

### III.

## Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Bulbärsymptomen.

Nach gemeinschaftlichen Untersuchungen von Prof. H. Oppenheim  
und Dr. H. Grabower.

Bearbeitet von

**Dr. H. Grabower**

in Berlin.

(Hierzu Tafel I. II.)

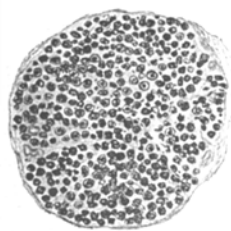
Der hier mitzutheilende Krankheitsfall<sup>1)</sup> gehört in die Reihe derjenigen Beobachtungen von Tabes, bei denen durch die Grundkrankheit gesetzte degenerative Veränderungen cerebraler Nerven und Wurzeln angetroffen werden, während die bulbären Centren dieser Nerven, abgesehen von einigen wenigen sensiblen Bahnen, eine Schädigung nicht erkennen lassen. Ausserdem liefert der Fall einen wichtigen Beitrag zur Kenntniss von der motorischen Innervation des Kehlkopfes. Es ist eine viel umstrittene Frage, ob der N. accessorius oder Vagus der motorische Kehlkopfnerve sei. Die vorliegende Beobachtung spricht ein gewichtiges Wort zu Gunsten der alleinigen Innervation durch den Vagus. Die Geschichte des Falles ist folgende.

Patient W., ein 49jähriger Schlosser aus gesunder Familie, wurde am 24. September 1884 in die Nervenklinik der Charité aufgenommen. Potus und Lues wurden in Abrede gestellt. Seiner Angabe gemäss leidet Patient wohl schon seit 20 Jahren an lancinirenden Schmerzen. Im Jahre 1866 sei er plötzlich umgefallen und habe 10 Minuten lang bewusstlos gelegen. Als er am anderen Tage in den Spiegel gesehen, habe er eine Pupillenerweiterung an dem rechten Auge entdeckt; erst mehrere Wochen nach dem Anfälle hätten ihn seine Kinder darauf aufmerksam gemacht, dass er schielte, indem der rechte Augapfel nach rechts abgewichen wäre und nicht nach links hätte hinübergebracht werden können. Doppeltsehen soll jedoch erst seit  $\frac{3}{4}$  Jahren bestehen. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren sei Schwanken bei Augenschluss aufgetreten. Zu gleicher Zeit sei die Beweglichkeit der Augäpfel, besonders des rechten, eingeschränkt ge-

---

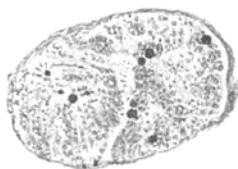
1) Der Fall ist von uns in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 13. Januar 1896 kurz besprochen worden.

Fig. 1.



1. Accessorius-W. normal.  
Zeiss A Ocl. 3 Tub. 160 mm. 1:70

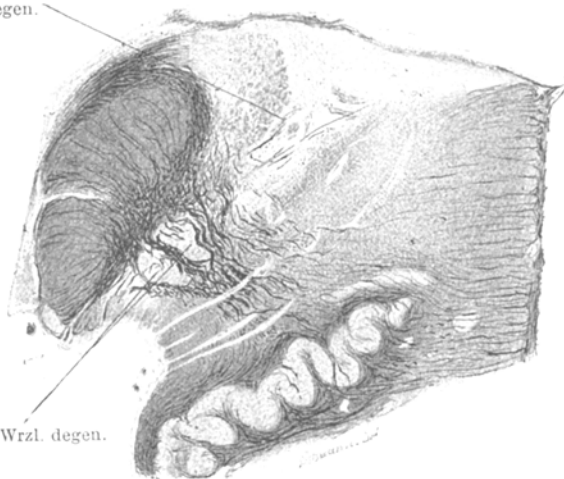
Fig. 2.



1. Vaguswurzel atroph.  
Zeiss B. Ocl. 4 Tubus 160 mm. 1:145.

Fig. 6.

Bündel degen.



ufst. Trig.-Wzrl. degen.

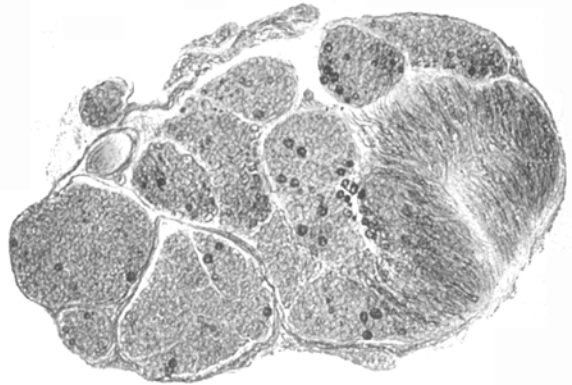
Lupe 1:6.

Fig. 4.



Mot. Vag. Kern (Nucl. ambigu.) normal.  
Zeiss a<sub>3</sub> Ocl. 2 Tub. 160 mm. 1:30.

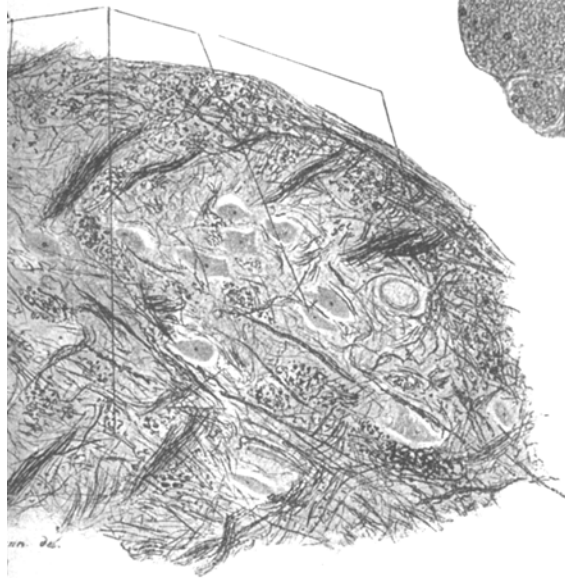
Fig. 6.



Glossophar. W. degen.

Zeiss A. Ocl. 3 Tub. 160 mm. 1:70.

Fig. 5.

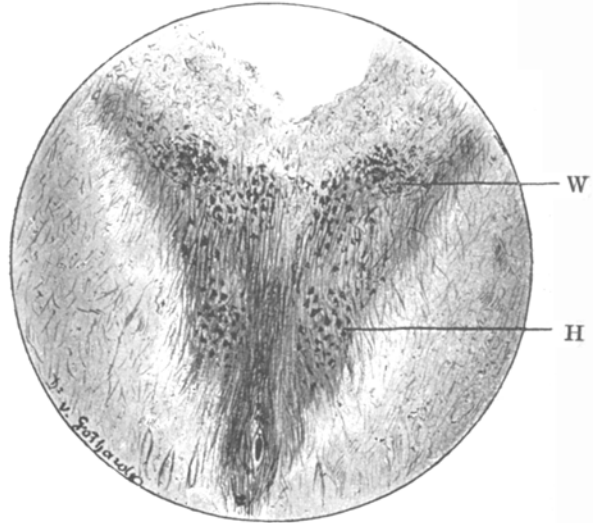
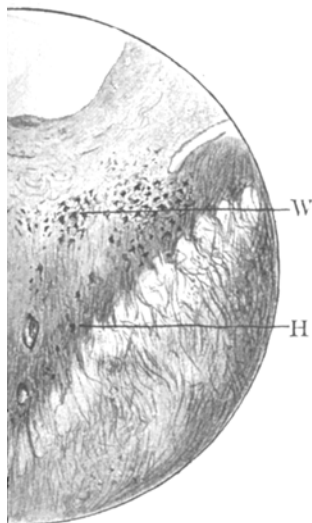


tor. Vag. Kern (Nucl. ambig.) normal.

Zeiss A. Ocl. 4. Tub. 160 mm. 1:90.

Fig. 7.

B.



wesen, auch sei der Gang unsicher geworden, und er habe sich eines Stockes bedienen müssen. Seit jener Zeit habe er ein Gefühl von Kälte und Taubheit in den Beinen empfunden, auch habe er beim Uriniren stark pressen müssen, Impotenz habe sich eingestellt. Seit 8 Tagen bestehe Harnverhaltung. Die Finger der rechten Hand habe er nicht mehr wie früher in der Gewalt. In den letzten Monaten empfinde er öfter Kriebeln in den Schläfen. Geruch und Sehkraft habe nicht gelitten, dagegen Geschmack erheblich. Schon seit 1866 habe sich eine allmählich zunehmende Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre entwickelt. Vor einiger Zeit sei ein Gürtelgefühl im Hypochondrium und Umgegend aufgetreten. Vor 8 Tagen habe er einen 24stündigen Brechanfall gehabt, der mit Schwindelgefühl verknüpft gewesen wäre.

**Status:** Psyche frei. Keine Ptosis. Ab und zu treten ruckweise Bewegungen am linken Bulbus hervor, die ihn nach aussen und wieder zurück ziehen. Dieser einseitige Nystagmus nimmt besonders beim Blicke nach links zu. Die rechte Pupille ist erbsengross, die linke kleinlinsengross, beide lichtstarr. Die Beweglichkeit des rechten Bulbus nach oben ist etwa um die Hälfte beschränkt, nach aussen völlig fehlend, ebenso nach innen, nach unten stark beschränkt — complete Abducens, fast complete Oculomotorius-Lähmung. Das linke Auge ist weit weniger betroffen. Es besteht hier nur eine starke Beschränkung in der Beweglichkeit des Bulbus nach aussen, nach den anderen Richtungen ziemlich normale Beweglichkeit.

Patient hat das Gefühl, als ob die linke Wangenseite und Mundhälfte geschwollen seien. Es besteht erhebliche Sensibilitätsstörung im Gesichte und auf der behaarten Kopfhaut. An beiden Stellen fehlt das Schmerzgefühl. Nur an der hinteren Grenze des Haarwuchses, sowie auf der Nasenschleimhaut werden Nadelstiche schmerzhaft empfunden. Auf der Mund- und Zungenschleimhaut ist das Schmerzgefühl herabgesetzt. In der rechten Gesichtshälfte will Patient etwas besser fühlen als links. Gefühl für „kalt“ erhalten, das für „warm“ in der Stirn und Scheitelgegend abgestumpft. Patient kann ohne Unterstützung nicht stehen und auch wegen hochgradiger Ataxie nicht gehen. Gelenke der unteren Extremitäten schlaff, active Bewegung in voller Kraft erhalten. Starke Störung des Lagegefühls in den Beinen. Beiderseits Westphal'sches Zeichen, auch fehlt der Achillessehnen-Reflex. Fortwährendes Kältegefühl an den Beinen, Analgesie an den meisten Stellen des linken Beines. Starke Herabsetzung der Hörschärfe auf dem linken Ohre, Knochenleitung erhalten.

1. October. Pupillenreaction auf Licht fehlt beiderseits. Rechte Pupille mittelgross, linke eng. Rechts leichte Accommodationsparese? Ophthalmoskopisch nichts Besonderes. Rechts complete Lähmung des Externus und Internus, auch die Beweglichkeit nach oben und unten stark eingeschränkt; der Obliquus super. scheint noch ziemlich gut zu wirken. Links deutliche Parese des N. VI, Beweglichkeit sonst noch gut.

26. October. Patient klagt, dass er seit mehreren Tagen ein Gefühl im Halse habe, als ob ein Lappen dort sitze. Beim Schlucken trete Würgen ein, wenn die Speisen an diese Stelle gelangen, ausserdem habe er ein stumpfes Gefühl an den Zähnen und werde wider seinen

Willen gezwungen, zu knirschen. Die Schneidezähne des Ober- und Unterkiefers zeigen an ihrer Kuppe eine schwarzbraune Verfärbung. Puls 116. Temperatur 37,10. Abends Puls 128. Temperatur 38,20.

In den folgenden Tagen leichtes Fieber und Pulsbeschleunigung.

11. Januar 1885. Anästhesie im Quintusgebiete nicht mehr so intensiv. Das Berührungsgefühl ist nur in der Stirngegend aufgehoben, während die untere Gesichtshälfte alle Reize wahrnimmt; auch Hypalgesie besteht fast nur in der Stirngegend. — Stumpfes Gefühl am 4. und 5. Finger der rechten Hand. — Es fällt auf, dass der linke Bulbus ruckweise nach aussen gezogen wird, es ist nicht festzustellen, ob nur bei Augenbewegungen oder auch in Ruhe. — Linke Lidspalte etwas enger als rechte. Linkes oberes Augenlid wird nicht so gut gehoben. Augenschluss kräftig. Beim Versuche der Convergenz kommt es links noch zu einer deutlichen Verengung der Pupille, rechts nicht. — Zunge weicht nach links ab; linke Zungenhälfte erscheint schmal (?). — Braune Pigmentflecke auf der Stirn, an der Grenze des Haarwuchses. — In der rechten Gesichtshälfte sind Nadelstiche nicht schmerzhaft. — Leichte Abstumpfung des Gefühles im Ulnargebiete der rechten Hand.

6. Juni 1885. Anästhesie im Bereiche des rechten V. Cornealreflex links stärker als rechts. Patient klagt, er habe kein Augenmaass mehr und greife deshalb an Gegenständen vorbei.

Patient wird aus äusseren Gründen entlassen.

Erneute Aufnahme am 28. März 1889. Patient macht darauf aufmerksam, dass ihm vor 2—3 Jahren die Zähne am Oberkiefer ausgefallen seien, und zwar schmerzlos und blutlos; er habe sie einfach aus dem Munde herausgenommen; auch ein necrotischer Knochensplitter, den er mitbringt, sei abgegangen. Nach dem Zahnausfalle Atrophie des Kiefers. Patient giebt mit Bestimmtheit an, dass ihm ein Zahn seit der Zeit nachgewachsen sei an Stelle des 2. linken Schneidezahnes. Hier sitzt ein junger Zahn. Unterkieferzähne gut erhalten. — Salivation. — Ptosis besonders rechts. Rechte Pupille dreimal so gross als die linke, beide lichtstarr; links besteht eine Spur einer Convergenz-Reaktion, rechts nicht. Rechts fast vollständige Ophthalmoplegie, nur Rect.-infer. und Obliquus sup. zeigen noch Wirkung. Die Abwärtsbewegung des Bulbus ist mit Raddrehung verknüpft. Linker Bulbus kann nach allen Richtungen bewegt werden. Auch beim Blicke nach oben Raddrehung im Sinne des Obliquus infer. Ausgesprochene Ptosis. — Facialis frei. — Zunge wird im Bogen nach links ausgestreckt, erscheint auch hier eine Spur schmaler, zeigt aber keine Atrophie. — Analgesie in Wangengegend und Mundschleimhaut, auch Conjunctiva und Cornea anästhetisch; Patient hat vom Betupfen der Cornea keine Wahrnehmung; auch in der Stirngegend Hypalgesie, in der Gegend der Occipitalnerven normales Schmerzgefühl. Unter Controle des Spiegels kann Patient die Zunge vollständig gerade herausstrecken. — Puls 134. Arteriosklerose. Herzdämpfung nach links etwas verbreitert und 1. Ton leicht blasend. 2. Aortenton verstärkt und klingend. Hochgradige Ataxie in den unteren Extremitäten, Analgesie; Lagegefühl auf das Gröbste gestört.

20. Mai. Der Unterkiefer hat das Bestreben, sich gegen den Ober-

kiefer zu pressen. Versucht Patient, den Mund geöffnet zu halten, so schnappt der Unterkiefer ruckweise zurück. — Verlangsamte Schmerzleitung an den unteren Extremitäten, auch hier und da starke Schmerzempfindung und Reflexbewegung. Puls 120. Gesicht stark geröthet. Ataxie in der rechten oberen Extremität. Erkennung von Gegenständen in der rechten Hand geschieht sehr langsam. Patient hat von der Sperrweite seiner Kiefer keine Ahnung; er fühlt nicht einmal dass man ihm einen Kork zwischen die Zähne gesteckt hat, geschweige denn einen Unterschied zwischen Längs- und Querstellung des Korkes. — Geschmack erhalten. Puls hart, etwas hüpfend.

10. Juni. Patient klagt, dass er häufig Beschwerden beim Schlucken habe, und dass ihm manchmal für kurze Zeit die Stimme versage. — Bei einem Schmerzanfalle im linken Beine ist Gesicht, Hals und Brust diffus und fleckig geröthet. Die Zunge streckt er bald im Bogen nach links hervor, bald gerade, bald hebt sich die Zungenspitze, bald flacht sich die Zunge ab, bald liegt sie am Boden der Mundhöhle, so dass sie nach links hinübergekrümmt ist. Das Spiel erinnert an Ataxie, es ist eine wahre Folie musculaire, von der Patient keine Empfindung hat. Jeder Schlingakt ruft diese Zungenbewegung hervor. — Schmerzanfall im linken V., dabei das Gefühl, als ob die Wange geschwollen wäre, was auch wirklich in mässigem Grade der Fall ist.

13. August. Heftige Schmerzen in beiden Augenwinkeln. — Acid. acet. wird auf der Zunge nicht geschmeckt, wohl aber hinten. — Schmerzhafte Pollutionen.

30. December. Geschmack soll sich nicht ganz verloren haben.

11. Januar 1890. Durch Druck auf den Kehlkopf lässt sich sofort eine glucksende Schluckbewegung auslösen.

5. März. An den Nägeln sieht man eine Längsriefung, vier und mehr erhabene Leisten. Durch Druck auf die Gegend zwischen Sternoleidomast. und Kehlkopf kann man eine krampfhaft Schluckbewegung auslösen. Diese Bewegung tritt von Zeit zu Zeit auch spontan auf.

6. März. Laryngoscop. Untersuchung nur unvollkommen auszuführen, da Patient die Zunge nicht genügend vorstrecken kann und den Mund nicht ordentlich zu öffnen versteht. Das eine aber ist deutlich, dass bei der Inspiration sich die Stimmritze nicht genügend erweitert.

26. März. Patient klagt über Frieren in den Augen, es ist ihm, als ob ein scharfer Zug über die Augen ginge.

26. Juni. Die Zunge geht beim Hervorstrecken nach links, aber nicht constant; bei jedem derartigen Versuche stellen sich Schlingbewegungen ein.

10. Juli. Bei tiefer Inspiration starker Stridor und Einziehung des Abdomen. Seit dieser Zeit war Patient unseren Blicken entzogen und ist erst wieder Ende 1893, und zwar im städtischen Siechenhause einer erneuten Untersuchung unterworfen worden.

Befund Ende 1893: Patient ist jetzt nahezu aphonisch, die Sprache ist von einem rauhen Klange begleitet. Spontan kommt es gegenwärtig von Zeit zu Zeit zu glucksenden Schluckbewegungen, aber nicht in An-

fallen, sondern einzeln. Der Druck zur Seite des Kehlkopfes löst jedoch einen kurzen Anfall aus, es folgen 5—6 krampfartige Schluckbewegungen, die von glucksenden Geräuschen begleitet sind. — Beim Öffnen des Mundes liegt die Zunge nicht ruhig, sondern wird hin und her gewälzt, und an diese Bewegung schliessen sich Schlingbewegungen und Stridor-Geräusche an. Es ist also die Öffnung des Mundes, die Kieferbewegung, welche diese Zungen- und Schlingbewegungen hervorruft, also wohl eine Art Ataxie. Hervorgestreckt, weicht die Zunge bald nach links, bald nach rechts; die linke Zungenhälfte ist nicht atrophisch. Rechts Ptosis. Der rechte Bulbus steht fast völlig still, der linke wird nach oben und unten noch leidlich, nach aussen gar nicht und nach innen nur eine Spur bewegt. Auch links hängt das obere Augenlid weit herab, kann aber leidlich bewegt werden. Augenflüssigkeit vermehrt. Rechte Pupille grösser als linke. Beide lichtstarr. Bei Accommodation zeigt die linke noch leichte Verengung. Patient kann lesen, ist aber durch Doppeltsehen behindert. Beim Sprechen muss er oft und tief mit Stridor inspiriren. Auch kommt es von Zeit zu Zeit zu Beschleunigung der Athmung, er klagt auch selbst über Athemnoth. — Druck auf die Phrenicus-Gegend sehr schmerzhaft, löst Schlingbewegungen aus (reflectorisch). — Puls 112, regelmässig. — Zähne des Oberkiefers fehlen bis auf einen Spätling, am Unterkiefer wohl erhalten. — Berührungen in der linken Stirn und Wangengegend werden meist nicht wahrgenommen. Corneal-Reflex fehlt beiderseits. — An der Oberkieferschleimhaut kein Schmerzgefühl, an der Mundschleimhaut ist es erhalten. „Kalt“ wird in beiden Gesichtshälften erkannt, aber links nicht so gut als rechts. — Leichte Atrophie des linken Musc. temporalis, vielleicht auch Masseter. Bei faradischer Reizung ist der rechte Temporalis und Masseter gut zu erregen, der linke nicht. Bei galvanischer Reizung ist er sehr empfindlich für Geräusche, Geschmack und Lichtblitz, so dass die galvanische Erregbarkeit nicht festzustellen ist. — Links besteht Taubheit, rechts wird lautes Sprechen gehört. Kopfknochenleitung für die Uhr ist rechts erhalten, fehlt links. — In beiden Händen deutliche Ataxie, keine Atrophie. — Patient giebt an, auf der Zunge nicht zu schmecken, sondern erst beim Schlucken. — Berührung an den Händen wird wahrgenommen. Schmerzgefühl im Ulnargebiete herabgesetzt, auch verlangsamt; auch das Lagegefühl ist beeinträchtigt. — Ueberaus starke Abmagerung, Atonie und Ataxie der Beine, die motorische Kraft erhalten. — Beiderseits Westphal'sches Zeichen. — Berühungsgefühl am Oberschenkel erhalten, stumpft sich am unteren Theile des Unterschenkels und am Fusse ab. Schmerzgefühl an den Beinen erhalten, an den Sohlen verlangsamt. — Der Accessorius ist beiderseits vollständig frei. Es besteht fortdauernde Harnverhaltung, Patient kathetrirt sich.

Laryngoskopischer Befund: 22. Mai 1894. Die Epiglottis richtet sich bei der Phonation auf und lässt das Innere des Larynx gut übersehen. Irgend welche catarrhalische oder entzündliche Veränderung der Kehlkopfschleimhaut ist nicht vorhanden. Das linke Stimmband und der linke Aryknorpel stehen sowohl bei der Inspiration (auch bei tiefster) als auch bei der Phonation unverrückt fest in Cadaver-

stellung. Ueberdies zeigt das linke Stimmband eine concave Ausschweifung seines freien Randes, welche sich bei der Phonation nicht ausgleicht. Das rechte Stimmband macht ausgiebige Ab- und Adductionsbewegungen. Bei der Phonation überschreitet das rechte Stimmband zwar die Mittellinie, erreicht jedoch das linke nicht. Es besteht starke Heiserkeit und phonatorische Luftverschwendung. Die Sensibilität und Reflexerregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut ist erhalten. Es besteht demgemäss eine vollständige Lähmung des linken N. recurrens. Dieser Befund wurde vollkommen bestätigt durch eine wiederholte Untersuchung am 14. Juni 1894, sowie durch eine erneute Untersuchung Anfangs November 1894. Von da bis zu dem 8 Wochen darauf erfolgten Tode des Patienten konnte wegen der sehr häufigen Brechanfälle und des sehr elenden Zustandes des Kranken eine laryngoskopische Besichtigung nicht wieder vorgenommen werden. Es ist wegen des postmortalen Befundes sehr wahrscheinlich, dass in dieser Zwischenzeit die Lähmung auch auf das rechte Stimmband übergegriffen hat.

In den letzten Lebensmonaten des Patienten traten sehr häufige und heftige Larynx- und Magenkrisen auf. Letztere nahmen so überhand, dass Patient fast alles Genossene wieder erbrach und hierdurch an Erschöpfung zu Grunde ging.

Es handelte sich sonach in vorliegendem Falle um eine Tabes mit Bulbärsymptomen, insbesondere um Störungen im Gebiete des Trigemini, des Abducens, Oculomotorius, Glossopharyngeus, des Acusticus, sowie der Innervationsbahn der Kehlkopfmuskeln.

Die Section wurde 6 Stunden post mortem ausgeführt und erstreckte sich auf die Brusthöhle, das Rückenmark und Gehirn. Die Lungen waren gesund, nur die untersten Partien derselben stark gebläht. Herz und Gefässe zeigten keine besondere Abnormität. Nur auf der Convexität des Aortenbogens befand sich, demselben wie eine kleine Kappe aufsitzend, eine geringe aneurysmatische Erweiterung, in deren Grunde sich Blutgerinnsel fanden, nach deren Entfernung dieser Theil der Wand sich verdünnt zeigte. Im Uebrigen aber war keine Abnormität der Gefässwand sichtbar. Insbesondere war die untere Fläche des Aortenbogens, um welche der N. recurrens sich herumschlingt, vollkommen glatt und eben. — Am Kleinhirne, und zwar auf der basalen Fläche des linken Kleinhirnlappens, befand sich eine Cyste, etwa von der Grösse einer kleinen Wallnuss. Die Cystenwand ist collabirt, sie bedeckt einen sehr unregelmässig gestalteten Defect an der unteren Kleinhirnhemisphäre, der in der Mitte eine Tiefenausdehnung von  $1-1\frac{1}{2}$  Cm. hat.

An den basalen Hirnarterien sind zahlreiche gelbe Flecke und Platten (Arteriosklerosis). — Auf den Schnittflächen, die durch das Gehirn gelegt werden, tritt nichts Abnormes hervor. Von den basalen Hirnnerven sind die Oculomotorii, namentlich der rechte, sowie der linke Trigemini gräulich verfärbt.

Der mikroskopischen Untersuchung wurden unterzogen das Rückenmark, der gesammte Hirnstamm, einzelne periphere



Nerven, die extracerebralen Wurzeln des Accessorius, Vagus, Glossopharyngeus, Acusticus und Oculomot. dexter., sowie endlich einzelne Kehlkopfmuskeln.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war folgendes: Im Rückenmarke typische Degeneration der Hinterstränge, der Clarke'schen Säulen und der hinteren grauen Substanz. Der Faserschwund ist ein beträchtlicher in allen diesen Gebieten. Die Localisation entspricht ganz dem gewöhnlichen Befunde bei Tabes. Hintere Wurzeln auch stark atrophirt. Nur an einzelnen Stellen geringe Meningitis posterior. Im Sacralmark ein paar frische Blutungen im Hinterhorne. Die typische Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln des Rückenmarks setzte sich in der Med. oblong. auf die Goll'schen und Burdach'schen Stränge bis hoch hinauf in die Kerne der letzteren fort. In der Medulla spinalis zeigten sich in der Gegend zwischen dem 3. und 1. Cervicalnerven die Accessoriuskerne beiderseits vollkommen intact, auch sah man daselbst zahlreiche, wohl ausgebildete Accessoriuswurzeln in ihrer ganzen Länge aus dem Vorderseitenhorne quer durch die weisse Substanz bis zur Peripherie ziehen und sich hier in der bekannten Weise fächerförmig ausbreiten. Die extrabulbären Accessoriuswurzeln zeigten sich ebenfalls beiderseits völlig unversehrt. Ihre Querschnitte präsentirten Kreise, welche mit wohl ausgebildeten Axencylindern ausgefüllt waren (s. Taf. I. II, Fig. 1). Dagegen waren beiderseits die extrabulbären Vaguswurzeln degenerirt, und zwar links weit beträchtlicher als rechts. Links zeigte sich nahezu vollkommener Schwund der Fasern (s. Taf. I. II, Fig. 2), rechts beträchtliche Verminderung derselben. Auch die Glossopharyngeuswurzeln zeigten beiderseits eine beträchtliche Degeneration (s. Taf. I. II, Fig. 3). Der rechte Acusticus normal, der linke besteht aus 2 Abschnitten, von denen der eine nahezu normal ist, während der andere einen beträchtlichen Faserschwund, besonders in den peripheren Theilen aufweist.

Von den Augenmuskelnerven kam nur der rechte Oculomotorius zur Untersuchung, es fand sich eine nicht unerhebliche Atrophie einer Nervenröhre.

Die Untersuchung der Medulla oblongata ergab, dass die Hypoglossuskern, sowie die sensiblen Vaguskerne intact waren. Der motorische Vagus Kern — Nucleus ambiguus — wurde ebenfalls in seiner ganzen Continuität auf Serienschnitten verfolgt. Derselbe beginnt da, wo die Olive sammt den Nebenoliven vollkommen ausgebildet sind, und endet kurz vor dem Auftreten des Facialiskernes. Er wurde beiderseits überall unversehrt angetroffen und stellte sich als eine compacte, aus mehr als 20 Zellen bestehende Kerngruppe dar (s. Taf. I. II, Fig. 4 u. 5). Die von diesem Kerne zur austretenden Vaguswurzel hinstrebenden markhaltigen Fasern waren intact, auch die intramedullären Vaguswurzeln selbst liessen keine wesentliche Schädigung erkennen. Das solitäre Bündel zeigte einen von unten nach oben zunehmenden Faserschwund — der aber nicht so beträchtlich war wie in den früher von Oppenheim beschriebenen Fällen —, ebenso die sogenannte aufsteigende Trigeminiwurzel. Letztere zeigte sich in den tieferen Theilen der

Medulla oblongata nur theilweise, und zwar in ihrer vorderen Hälfte, weiter hinauf aber fast vollständig entartet (s. Taf. I. II, Fig. 6).

Glossopharyngeuskern beiderseits intact. In der Höhe der austretenden Vaguswurzeln leichte Verdickung der Meningen, auch sieht man hier ein Gefäss mit verdickter Wandung.

Kerne des Acusticus und Facialis normal. Aufsteigende Facialiswurzel sehr schön entwickelt.

Deutliche Degeneration beider Abducenskerne, besonders des rechten, und zwar sind die Zellen an Zahl stark reducirt, geschrumpft, fortsatzlos; auch das intranucleäre Fasernetz ist etwas gelichtet. Die Atrophie der intramedullären Abducenswurzel ist auch deutlich ausgesprochen.

Auffallend mächtig entwickelt sind dagegen die Fasern, die aus der oberen Olive nach dem Abducenskerne hinstreben.

Präparate aus der Gegend der Quintuskerne leider so schlecht gefärbt, dass die Beurtheilung unsicher ist.

Die austretende Wurzel des Trigemini ist atrophisch, und scheint sich die Atrophie links auch auf die motorische Wurzel zu erstrecken.

Kleinzelliger Trochleariskern nicht erkrankt. Trochleariswurzel da, wo man sie auf dem Querschnitte trifft, rechterseits degenerirt, links fast normal. Auch in der Kreuzung ist die Entartung deutlich. Der im hinteren Längsbündel gelegene Kern des IV. ist sehr wenig entwickelt und enthält besonders spärliche Zellen. Man kann ihn wohl sicher als atrophisch bezeichnen. Die absteigende Wurzel des V ist in ihrem oberen Abschnitte beiderseits atrophisch.

Besonders stark entartet ist der Oculomotoriushauptkern (s. Taf. I. II, Fig. 7 a u. b) beiderseits, namentlich aber rechts; betrachtet man die Serienschnitte aus den verschiedenen Höhen, proximalwärts vorschreitend, so findet man die mittleren Bezirke am stärksten betroffen, nach oben nimmt die Atrophie etwas ab. Der Schwund erstreckt sich fast ausschliesslich auf die Zellen, während das Fasernetz nicht wesentlich gelichtet ist.

Die Westphal-Edinger'schen Gruppen sind in allen Höhen normal.

Was die peripheren Nerven anlangt, so war der linke Recurrens degenerirt, am rechten konnte eine deutliche Degeneration nicht nachgewiesen werden. Von den Kehlkopfmuskeln, welche theils in frischem, theils in gehärtetem Zustande untersucht wurden, war der linke Posticus völlig zu eine bindegewebige, mit Fett durchsetzte Masse entartet. Im rechten Posticus zeigten sich vielfach untergegangene, durch welliges Bindegewebe ersetzte Muskelfibrillen. Der M. thyreo-arytaen. internus erwies sich rechts normal, links waren die Fibrillen verschmälert und die Querstreifung theils undeutlich, theils gar nicht sichtbar.

Fassen wir die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so fand sich ausser den typischen Veränderungen der Tabes neben Degeneration des linken N. recurrens hochgradiger Faserschwund in den beiderseitigen extrabulbären Vaguswurzeln und völlige Integrität der Accessor-

riuswurzeln, Degeneration der Glossopharyngeuswurzeln.

Die Kerne und intracerebralen Wurzeln des Vagus und Accessorius waren beiderseits unversehrt, das solitäre Bündel mässig und die aufsteigende Trigeminiwurzel beiderseits stark degeneriert. Ausserdem starke Atrophie der Oculomotoriushauptkerne, besonders des rechten, der Abducens- und Trochleariskerne (wiederum hauptsächlich des rechten). Von den Kehlkopfmuskeln waren beide Postici und der linke Internus geschädigt, der rechte Internus normal.

Dass die Affection der Vaguswurzeln, des Recurrens und die daraus resultirende Kehlkopfmuskellähmung in diesem Falle mit der Tabes zusammenhing, scheint sicher zu sein. Denn irgend eine andere Ursache für die Affection war nicht aufzufinden. Wenngleich der Arcus aortae eine theilweise geringe Ausbauchung seiner convexen Fläche zeigte, so war doch seine untere Fläche gerade da, wo der Recurrens sich um dieselbe herumschlingt, glatt und eben, so dass von dieser Seite der N. recurrens keine Schädigung erfahren haben konnte. Ueberdies machte diese kleine aneurysmatische Erweiterung im Leben keinerlei, weder subjective, noch physikalische (am Herzen fand sich nur eine geringe Verbreitung und Dämpfung nach links und eine Verstärkung des 2. Aortentons) Symptome, so dass dieselbe nur als ein unwesentlicher Nebebefund aufgefasst werden kann. Ebenso verhält es sich mit der auf der basalen Fläche des linken Kleinhirnlappens sitzenden Cyste. Insbesondere war hier keinerlei Verwachsung des Kleinhirns mit den geschädigten Hirnnerven vorhanden, so dass für die Affection der letzteren jene keinerlei Ursache abgeben konnte. Ausserdem erstreckte sich die Wurzeldegeneration des Vagus und Glossopharyngeus doch auch auf die der rechten Seite.

Die Frage nach dem Zusammenhange der beobachteten peripheren Lähmung mit dem tabischen Grundprocesse können wir nicht ganz umgehen, wiewohl zur Zeit eine befriedigende Erklärung hierfür wohl noch nicht gegeben werden kann.

Es ist ja in der Literatur bereits eine stattliche Anzahl von Beobachtungen über Tabes bekannt, bei denen scheinbar zusammenhangslos mit dem centralen Krankheitsprocesse Schädigungen peripherer Nerven vorhanden waren, sowohl der peripheren Ausbreitung cerebraler Nerven als auch nichtcerebraler. Die Häufung dieser Fälle und die Unmöglichkeit, sie mit etwas Anderem als mit dem Grundprocesse in Zusammenhang zu setzen, hat viele Autoren veranlasst, anzunehmen, dass es Fälle von Tabes gebe, in denen der Krankheits-

process an den peripheren, sensibeln Nerven beginne und von hier centralwärts nach den hinteren Wurzeln und Strängen aufsteige. Dass nur selten dabei das Spinalganglion erkrankt gefunden worden, bildete kein Hinderniss für jene Annahme. Denn es wurde in solchen Fällen supponirt, dass das Ganglion zwar functionell, aber noch nicht anatomisch nachweisbar erkrankt wäre. Dieser Hypothese kam eine andere, von Marinesco ausgesprochene, zu Hülfe, welche betonte, dass bei Lähmung peripherer sensibler Nerven das Spinalganglion der gewohnten sensiblen Erregungen entbehre, dadurch in eine Art von Inactivitätsatrophie verfiere, und zwar functionell untüchtig würde, eine anatomische Schädigung aber noch nicht aufwiese. Diese Anschauung scheint in einigen klinischen Beobachtungen eine Stütze zu finden, und zwar in einigen Beobachtungen von Tabes, bei denen gewisse intermediäre sensible Bahnen erkrankt gefunden wurden, so in 2 Beobachtungen von Oppenheim<sup>1)</sup>, ferner in einem Falle von Schlesinger<sup>2)</sup> u. A. Allein wenn auch die Möglichkeit dieser Ausbreitungsweise der Tabes zugegeben werden mag bei Lähmung sensibler Theile, so erklärt sich doch nicht die Lähmung motorischer Gebilde. Wie soll man es verstehen, dass die motorischen, dem Vagus entstammenden Kehlkopfnerve infolge des tabischen Processes gelähmt sind, dass auch die Vaguswurzeln atrophirt sind, und dass dabei die bulbären Centren des Vagus sich vollkommen intact erweisen? Man müsste zur Erklärung dieser Verhältnisse die vorher ausgesprochene Hypothese erweitern und annehmen, dass die an den peripheren sensiblen Nerven beginnende, centralwärts bis zu den Hintersträngen und hinteren Wurzeln fortgeschrittene Erkrankung nunmehr in der Medulla spinalis sowohl, wie in der Medulla oblonga sich nach vorn fortsetze, dort bis zu den Vorderhörnern, hier bis zu den Nervenkernen, und die daselbst gelegenen Kernzellen derart schädige, dass ihre Funktion zwar leide, eine anatomische Veränderung aber an ihnen noch nicht nachweisbar sei. Eine anatomische Stütze fände diese Anschauung in der neuerdings wieder von Oppenheim<sup>3)</sup> wahrscheinlich gemachten Thatsache, dass hintere Wurzeln continuirlich vom Hinterhorne in das Vorderhorn theils derselben Seite, theils, die vordere Commissur durchlaufend, der anderen Seite übergehen.

Der Grund, weshalb alle Erklärungen auf diesem Gebiete noch

---

1) Archiv für Psychiatrie. 1889. Bd. XX. — Oppenheim und Siemerling, Ebenda. 1887. Bd. XVIII.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 26 u. 27.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 30.

mangelhafte sein müssen, liegt darin, dass zur Zeit noch viel zu wenig diesbezügliche pathologisch-anatomische Beobachtungen vorliegen. Wird die Zahl der letzteren eine so grosse sein, dass sie, wenn auch in stückweisen Abschnitten, alle auf der gesammten Innervationsbahn gelegenen Gebilde in vielfachen Variationen umfasst, dann wird sich wohl ein Einblick in das Nacheinander der Erscheinungen gewinnen lassen. Der mitgetheilte Fall stellt einen derartigen Beitrag dar. Er constatirt eine mit der Tabes zusammenhängende Kehlkopfmuskel-lähmung, deren Ursache sich bis einschliesslich zu den extracerebralen Wurzeln verfolgen lässt. Daneben finden sich von centralen Gebilden einige sensible Bahnen — solitäre Bündel und aufsteigende V. Wurzel — geschädigt, wodurch eine ausreichende Ursache für die im Leben beobachteten Störungen im Gebiete des Quintus und Glossopharyngeus gegeben wird. Der Fall reiht sich sonach einer Anzahl ähnlicher an, bei denen neben peripheren Veränderungen einzelne intermediär gelegene centrale Bahnen verletzt waren.

Ein ganz besonderes, in sich abgeschlossenes Interesse bietet der vorliegende Fall bezüglich der Frage der motorischen Innervation des Kehlkopfes. Seit dem Auftreten des Anatomen Bischoff bis heute ist von Physiologen und Klinikern viel darüber gestritten worden, ob der N. vagus oder accessorius der motorische Kehlkopfnerf sei. Gegen das Jahr 1874 haben die meisten Autoren, wohl infolge der Arbeit von Schech<sup>1)</sup>, sich für die Innervation durch den Accessorius ausgesprochen. Im Jahre 1890 habe ich<sup>2)</sup> die Frage von Neuem bearbeitet und bin auf Grund vollkommen einwandfreier Experimente zu dem Resultate gelangt, dass der Accessorius mit der Innervation des Kehlkopfes absolut nichts zu thun habe, dass vielmehr der Vagus der alleinige motorische Kehlkopfnerf sei. Es wurden auch genau die Wurzelbahnen des Vagus festgestellt, auf denen den Kehlkopfmuskeln die motorischen Impulse zugeführt werden. Fast zu gleicher Zeit erschien eine Arbeit von Grossmann<sup>3)</sup> aus Exner's Laboratorium, welche dasselbe Ergebniss aufwies. Da nun aber die Kliniker sich bereits in die andere Anschauung eingelebt hatten, so wurden die Ergebnisse meiner Experimente lebhaft bestritten. Mit welchen Gründen? Abgesehen von Schrötter, welcher in seinem Lehrbuche die Thatsache einfach negirt, ohne auch nur mit einem Worte seine Negation zu begründen, lassen sich die dagegen erhobenen Einwände

1) Zeitschrift für Biologie. Bd. IX. 1873.

2) Centralblatt für Physiologie. 1890. H. 20.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 5.

in 2 Gruppen theilen. Die eine suchte auf anatomischem Wege darzuthun, dass eine Trennung der Funktionen des Accessorius und Vagus nicht statthaft sei, da beide Nerven eine gemeinsame, in sich zusammenhängende Kernanlage am Boden des 4. Ventrikels besässen, der Vagus kern da anfinke, wo der Accessorius kern aufhörte, und also beide ohne Trennung in einander übergingen. Die 2. Gruppe der Einwände hatte zur Grundlage eine Reihe publicirter Fälle, in denen zugleich mit einer Kehlkopfmuskellähmung auch eine solche der vom äusseren Aste des Accessorius versorgten MM. sternocleidomastoideus und cucullaris vorhanden war. Um die Berechtigung der anatomischen Einwände zu prüfen, habe ich <sup>1)</sup> mich der Mühe unterzogen, an Serienschnitten durch Rückenmark und Medulla oblongata die räumlichen Verhältnisse der betreffenden Kerne zu studiren. Die Schnitte erstreckten sich in einer Dicke von 4 Mikren in lückenloser Reihenfolge vom 3. Halsnerven zum Pons. Die genaueren Resultate dieser Arbeit sind anderweitig <sup>2)</sup> mit Zeichnungen ausführlich mitgetheilt. Was uns daraus hier im Wesentlichen interessirt, ist: dass der Accessorius kern in den Hypoglossuskern übergeht, dass ein cerebraler Accessorius nicht existirt, ferner, dass von dem Aufhören des Accessorius kernes bis zum ersten Auftreten des motorischen Vagus kernes — Nucl. ambiguus — ein ausserordentlich grosser Zwischenraum — mehr als 9 Millimeter — liegt, und dass von irgend einem Zusammenhange zwischen beiden Kernen absolut keine Rede sein kann.

Die andere Gruppe der Einwände ist, wie bereits angedeutet, derart, dass aus der bisweilen beobachteten Vergesellschaftung der Kehlkopfmuskel- mit einer Cucullaris-Lähmung gefolgert wird, dass beide Affectionen in dem Accessorius ihren Ursprung haben, und sonach der Accessorius die Quelle für die motorische Innervation des Kehlkopfes sei.

Die uns bekannten diesbezüglichen Beobachtungen betragen 16 an Zahl. Sieben von ihnen sind von ausgesprochen peripherer Genese und sonach für die uns hier beschäftigende Frage völlig beweislos. Denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass Schädlichkeiten, welche den Accessorius nach seinem Austritte aus dem for. jugul. treffen, wie etwa Tumoren oder cariöse Prozesse oder Traumen an der Basis cranii, wohl immer auch den dicht anliegenden Vagus in Mitleidenschaft ziehen. Ebenso dürfte es wohl auch zu den Seltenheiten gehören — der mitgetheilte Fall ist ein derartig seltener —, dass Schädigungen im Wurzelgebiete den einen Nerven treffen und

---

1) Grabower.

2) Archiv für Laryngologie. Bd. II. H. 2.

den ihm sehr nahe gelegenen anderen unberührt lassen. Sonach scheiden von vorn herein für die Beurtheilung unserer Frage aus:

1. Der von Erb<sup>1)</sup> mitgetheilte Fall. Lähmung und starke Atrophie des linken Sternocleidomastoideus und Cucullaris, vollständige Lähmung der linken Kehlkopfhälfte und Atrophie des linken Stimmbandes. — Der Autor selbst nimmt wegen der vollkommenen Atrophie der gelähmten Muskeln eine periphere Läsion der Nerven an.

2. Der Fall von B. Fraenkel-Holz<sup>2)</sup>, eine im Verlaufe der Beobachtung zurückgegangene Cucullaris- und Kehlkopfmuskellähmung.

3. Der Fall Israel-Remak<sup>3)</sup>; rechtsseitige Posticus- und Cucullarlähmung. Die Ursache war die operative Abtrennung einer in der obersten Halsgegend befindlichen cavernösen Geschwulst von der Schädelbasis.

4. Der Fall Seeligmüller<sup>4)</sup>. Dieser Fall — beiderseitige Lähmung des Sternocleidomastoideus und Cucullaris und vorher aufgetretene Kehlkopfmuskellähmung — ist schon wegen eines krassen Widerspruchs in der Schilderung des laryngoskopischen Befundes unzuverlässig. Es macht den Eindruck, als sei die Affection der Kehlkopfmuskeln eine myopathische und die Cucullarlähmung eine ganz selbständige periphere Affection des Accessorius.

5. Der Fall Nothnagel's<sup>5)</sup> (der einzige von allen diesbezüglichen Fällen, welcher einen Sectionsbefund aufweist) zeigt eine multiple Hirnnervenlähmung. Es bestand unter Anderem Atrophie und Parese des linken Sternocleidomastoideus und Cucullaris und Atrophie des linken Stimmbandes. Die Section ergab einen Abscess an der hinteren Schädelgrube mit Nekrose der Felsenbeinpyramide und Hinterhauptsschuppe. Es hat hier also unter Anderem eine directe Läsion aller aus dem Foram. jugul. austretenden Nerven — Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius —, welche auch alle gelähmt waren, stattgefunden.

6. Der Fall von Schlodtmann<sup>6)</sup> betrifft eine Verletzung im Wurzelgebiete. Da eine Section nicht stattfand, lässt sich in keiner Weise feststellen, dass die Läsion nicht sowohl die Accessorius- wie die Vaguswurzeln betroffen hat.

7. Ein von Gerhardt<sup>7)</sup> publicirter Fall, welcher nicht Lähmungs-, sondern Reizerscheinungen in den betreffenden Gebieten aufwies. Dieser Fall wird vom Autor in sehr bestimmter Weise für die Kehlkopfinnervation durch den Accessorius als Beweis in Anspruch genommen.

Der Fall betraf einen Patienten, welcher bei einem Baue verschüttet worden war und längere Zeit danach Krämpfe in den vom

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. IV.

2) Dissertation von B. Holz. Berlin 1877.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 7.

4) Archiv für Psychiatrie. Bd. III.

5) Wiener medic. Blätter. 1884.

6) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. Bd. V.

7) Münchner medic. Wochenschr. 1894. Nr. 10.

äusseren Aste des Accessorius versorgten Muskeln einer Seite, sowie zuckende Bewegungen des gleichseitigen Stimmbandes bei der Inspiration, in geringem Grade auch bei der Expiration, aufwies. Der hieraus von dem Autor entnommene Beweis für die Innervation des Larynx durch den Accessorius ist nicht zutreffend. Denn die Gesamtaffection ist eine rein periphere, und es steht der Annahme nichts entgegen, dass durch das Trauma zugleich mit dem äusseren Accessoriusaste auch der Vagus getroffen worden ist.

Was nun die übrigen 9 Fälle<sup>1)</sup> betrifft, für welche man eine centrale Genese annehmen könnte, besonders diejenigen unter ihnen, bei denen ausser Nackenmuskel- und Stimmbandlähmung auch noch eine Lähmung der Zunge vorhanden war, so ist zu bemerken, dass bei keinem von ihnen ein Sectionsbefund vorliegt, und es daher unmöglich ist, zu bestimmen, welches die Ausdehnung des centralen Processes gewesen ist. Die Fälle widersprechen keinesfalls der Deutung, dass der Prozess ein sich continuirlich fortsetzender gewesen sei und nicht nur den Accessorius- und Hypoglossuskern, sondern auch den motorischen Vaguskerne oder die intracerebralen Vaguswurzeln ergriffen haben könnte.

Gegenüber diesen Beobachtungen von zweifelhafter Deutungsfähigkeit bringt der hier mitgetheilte Fall durch sein positives Ergebniss eine wichtige Klärung in die uns beschäftigende Frage. Er stellt gewissermassen ein genau für die vorliegende Frage passendes, von der Natur selbst angestelltes Experiment dar. Er constatirt, dass in einem Falle von Kehlkopfmuskellähmung die extrabulbaeren Vaguswurzeln hochgradig degenerirt, ja nahezu völlig atrophirt waren, während die Accessoriuswurzeln sich vollkommen unversehrt zeigten. Es ist für unsere Frage ganz gleichgiltig, ob die Lähmung eine centrale oder periphere war. Die bezeichneten Befunde thun unwiderleglich dar, dass der Accessorius bei der Innervation der Kehlkopfmuskeln gänzlich unbetheiligt ist. Die Stärke der Beweiskraft unseres Falles liegt besonders darin, dass der Befund das Wurzelgebiet umfasst, einen Ort also, wo die Nerven noch isolirt und unvermischt anzutreffen sind, während schon nach

---

1) Bernhardt, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXIV. — Landgraf-Martius, Berlin. klin. Wochenschr. 1886/87. — Aronsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 27. — Remak, Ebenda. 1885. — Weintraud (2 Fälle), Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V. 1894. — S. Makenzie, British medical journal. Vol. I. 1883. — Pel, Berlin. klin. Wochenschr. 1887. S. 521. Adolf Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 26.



dem Eintritte derselben in das Foramen jugulare Vermischungen beider Nerven statthaben.

---

Zum Schlusse gebe ich dasjenige wieder, was Oppenheim in Bezug auf den von uns untersuchten Fall in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Sitzung vom 13. Januar 1896) bemerkt hat: „Ich habe den Patienten von 1884—1886 und dann wieder von 1889—1891 in der Nervenlinik der Charité, darauf im Siechenhause beobachtet und ihn auch schon einmal wegen einiger interessanter Erscheinungen in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (Berl. Klin. Woch. 1889 Nr. 44) vorgestellt.

Was das Symptom der Stimmbandlähmung anbetrifft, so habe ich eine dieser Lähmung entsprechende Atrophie des sog. motorischen Vaguskerne bisher nur in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose constatiren können, ein Befund, der später auch von Turner und Bulloch erhoben wurde. In den von mir untersuchten Fällen von Tabes jedoch, die durch das Symptom der Kehlkopfparalyse ausgezeichnet waren, wurde diese Kerndegeneration vermisst, dagegen eine Atrophie der Nerven (Vagus, Laryngeus recurrens), der Wurzeln und mehrmals eine solche der Solitärbündel gefunden. Will man dieses auffällige Ergebniss in Einklang bringen mit der von Herrn Grabower festgestellten Thatsache, dass der Vagus der motorische Kehlkopfnerv ist, sowie mit den Resultaten der von ihm in meinem Laboratorium ausgeführten anatomischen Untersuchungen bezüglich des nucleären Ursprungs des Vagus und Accessorius, so kann man zu verschiedenen Hypothesen, die zum Theile schon von Herrn Grabower erwähnt sind, seine Zuflucht nehmen. Man kann zunächst annehmen, dass der Nucleus ambiguus — der sog. motorische Vaguskerne — functionell erkrankt ist, ohne dass diese Erkrankung in anatomisch nachweisbaren Veränderungen ihren Ausdruck findet. Diese functionelle Schädigung würde nach dieser Vorstellung ausreichend sein, die Wurzel- und Nervendegeneration und die entsprechenden Lähmungssymptome hervorzurufen. Man hätte dann also die Hypothese von der functionellen Erkrankung der Spinalganglien und der entsprechenden extracerebralen Hirnganglien bei Tabes — wie ich das früher im Anschlusse an den Leyden'schen Vortrag in dieser Gesellschaft ausgeführt habe — auf die in Frage kommenden Nervenkerne des Vagus etc. zu übertragen. Gegen diese Annahme spricht aber schon der Umstand, dass man doch in anderen motorischen Nervenkerne, wie in denen der Augenmuskeln, gar nicht selten (so auch in dem heute besprochenen Falle) eine wirkliche Entartung bei Tabes findet.

Eine zweite Hypothese würde eine Fortführung der Obersteiner-Redlich'schen sein. Man würde anzunehmen haben, dass sich die Meningitis spinalis bei Tabes gelegentlich auch auf die basale Fläche der Medulla oblongata ausdehnt und hier die Veränderungen an den Wurzeln des Trigemini, Vagus u. s. w. hervorruft; die Degeneration der spinalen Trigeminiwurzel und des Solitärebündels würde dann als eine secundäre absteigende Degeneration zu betrachten sein. Gegen diese Hypothese spricht der Umstand, dass von dieser Meningitis in der Regel nichts nachzuweisen ist. In dem heute besprochenen Falle war wohl eine leichte Verdickung der Meningen an einzelnen Stellen vorhanden, sie war aber viel zu geringfügig, um für die schweren Veränderungen im Nervensysteme verantwortlich gemacht werden zu können. — So bleibt nun weiter nichts übrig, als anzunehmen, dass das die Tabes dorsalis erzeugende Virus in der Sphäre des Vagus nicht auf die Kerne, sondern auf die Wurzeln und Nerven wirkt, ähnlich wie das Blei die anatomischen Veränderungen am N. Radialis und nicht an seinem nucleären Ursprungsgebiete erzeugt. Indess muss ich bekennen, dass wir hier noch vor einer schwierigen, bisher nicht genügend aufzuklärenden Frage stehen.

Das eine scheint mir aber durch diesen Fall bewiesen zu sein, dass dem Symptome der Kehlkopflähmung bei Tabes eine Erkrankung des Vagus und seiner Wurzeln entspricht, während der N. Accessorius nichts mit dieser Erscheinung zu thun hat. Beiläufig möchte ich erwähnen, dass ich in einem anderen Falle von Tabes mit Vagus-symptomen vor Kurzem das Ganglion jugulare untersucht und normal befunden habe.

Eine andere Erscheinung, die dem mitgetheilten Falle ein besonderes Interesse verleiht, sind die Pharynxkrisen, und zwar handelt es sich um die von mir beschriebene echte Form, nicht um den Spasmus pharyngis, der von Jean, Lizé und Courmont angeführt wird. Das erste Zeichen war die Empfindung des Globus, die den Patienten sehr quälte, erst später folgten die krampfhaften Schlingbewegungen, die auch durch einen zur Seite des Kehlkopfes ausgeübten Druck ausgelöst werden konnten. Diese Erscheinungen dürfen wohl auf die von uns constatirte Degeneration der Glossopharyngeuswurzel bezogen werden. Der tabische Globus kommt nicht so selten vor; ich habe Tabiker, die an Störungen im Gebiete des Vagus litten, über diese quälende Beschwerde mehrfach klagen hören.

Besonders beachtenswerth waren ferner die Symptome von Seiten

des *N. trigeminus*, derentwegen ich den Patienten im Jahre 1889 in der Gesellschaft Charité-Aerzte vorstellte. Es waren die bekannten Zeichen der Analgesie, des spontanen Zahnausfalles, der „*masque tabétique*“ u. s. w. Der Entwicklungsgang dieser Störungen war folgender: Erst stellten sich Parästhesien und Schmerzen im Gebiete des V. ein, dann folgte die Gefühlsstörung, und erst nach Jahren kam es zum Zahnausfalle. Bei der Demonstration des Patienten konnten die ausgestossenen gesunden Zähne desselben nebst nekrotischen Kiefertheilen demonstrirt werden; ebenso wurde darauf aufmerksam gemacht, dass ihm ein neuer Zahn nachgewachsen war. Ich konnte zeigen, dass Patient keine Vorstellung von der Sperrweite seiner Kiefer hatte und an einer Art von sehr lästigem Kieferkrampfe — der Unterkiefer presste sich gegen den Oberkiefer, ohne dass ein eigentlicher Trismus bestand — litt. Später kam dann noch eine Art von *Ataxia glossolaryngo-pharyngea* hinzu. Die Zunge wurde nämlich beim Hervorstrecken, falls Patient nicht diese Bewegung mit dem Spiegel controlirte, hin und her gewälzt, zugespitzt, abgeflacht u. s. w. Gleichzeitig kam es zu Schlingbeschwerden und Stridorlauten. Umgekehrt führte auch der Schlingact zu derartigen Zungenbewegungen u. s. w. Den Erscheinungen im Quintusgebiete entsprach die doppeltseitige, nach oben zunehmende Degeneration der spinalen Trigeminiwurzel. Für die geschilderten Coordinationsstörungen in der Zungenschlundmuskulatur lässt sich der Verdacht nicht ganz zurückweisen, dass die Kleinhirneyste hier eine Rolle gespielt habe; indess halte ich das für höchst unwahrscheinlich, da ein ähnlicher Symptomencomplex — wenn auch nicht in denselben Nervengebieten — bei *Tabes* schon einige Male, bei Kleinhirnaffectationen meines Wissens jedoch noch nicht beobachtet worden ist. — Auf die anderweitigen Störungen und Befunde im Trigeminigebiete möchte ich nicht weiter eingehen, da die Untersuchung, soweit sie sich auf die Kerne erstreckte, keine ganz vollständige gewesen ist.“

---